

Die Rolle der Peripherie
bei der Reflexerregbarkeit

Rudolf Preuss

Aus der II. Medizinischen Klinik der Universität München
Direktor: Professor Dr. Dr. G. Bodechtel

DIE ROLLE DER PERIPHERIE

BEI DER REFLEXERREGBARKEIT

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Rudolf Preuss
aus
München

München 1959



5349/60

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität München

Referent: Doz. Dr. A. Struppler
Correferent: Prof. Dr. Dr. G. Bodechtel
Dekan: Prof. Dr. H. Schwiegk

Tag der mündlichen Prüfung: 15. Oktober 1959

Meinen Eltern
in Dankbarkeit
gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS

Historischer Überblick	1
Einführung zum Thema	3
Methodik	3
Ergebnisse	5
Diskussion der Ergebnisse	11
Zusammenfassung	16
Literaturverzeichnis	19
Lebenslauf	23



Digitized by the Internet Archive
in 2026

HISTORISCHER ÜBERBLICK

Als im Jahre 1875 die Arbeit: "Über Sehnenreflexe bei Gesunden und Rückenmarkskranken" von Heinrich Wilhelm Erb erschien, war es das erste Mal, daß offiziell das Phänomen, welches wir heute als "Eigenreflex" (Hoffmann (2)) kennen, damals aber von Erb als "Patellar-Sehnenreflex" bezeichnet wurde, Eingang in die "neuropathologische" Klinik fand. Daß Erb einen solchen Begriff prägen konnte, der bis heute noch volle klinische Gültigkeit hat, allerdings neurophysiologisch erst ca. 45 Jahre später durch Paul Hoffmann eindeutig definiert wurde, kann man nur verstehen, wenn man weiß, daß unbewußte Bewegungen als Reflexvorgänge in der Physiologie seit ungefähr hundert Jahren bekannt waren. Wir wissen, daß Georg Proschaska (1749-1822), ein Wiener Anatom und Physiologe, einer der ersten war, der durch Versuche an Rückenmarksfröschen auf den Gedanken kam, für die unbewußten Bewegungen ein "sensorium commune" im zentralen Nervensystem anzunehmen: "in dem die sensiblen Eindrücke von jenem Zentrum auf die motorischen Nervenwege reflektiert werden". Die weitere Erforschung dieses von Proschaska vielleicht nur geahnten Reflexbogens knüpft sich an so bedeutende Namen wie: Charles Bell, Francois Magendie, Johannes Müller, Helmholtz, Westphal, Gowers, Jendrassik und Sherrington, der im Tierexperiment das Vorhandensein des Reflexbogens mit wegführenden sensiblen (afferenten) und zuführenden motorischen (efferenten) Schenkeln beweisen konnte. Schon Gowers und Westphal lokalisierten die Rückenmarkssegmente, in denen die verschiedenen Reflexbögen verlaufen: für den Patellarsehnenreflex die zweite bis vierte Lendenwurzel, für den Achillessehnenreflex der erste Sacralnerv. Ein weiteres Phänomen beschrieb Jendrassik im Jahre 1885: "Die Sehnenreflexe steigern sich bedeutend, wenn wir mit den übrigen Muskeln unseres Körpers große Kraft erzeugen. So fällt z.B. das Kniephänomen viel stärker aus, wenn wir die Muskeln der Arme stark anspannen".

Mit Sherrington wurde gleichzeitig die Reflexnatur des Sehnenreflexes wahrscheinlich gemacht, über die besonders bis dahin Erb und Westphal verschiedener Meinung gewesen waren. Erb hat behauptet, daß die Sehnenphänomene echte Reflexe seien, d. h., daß die Bewegungsantwort durch eine Nervenleitung zustande kommt; während Westphal in dem Phänomen eine direkte Reizung des Muskels durch das Beklopfen der Sehne sah, wozu ein Tonus der Muskulatur nötig sei, der auf reflektorischem Wege in dem Reflexbogen unterhalten würde. Gowers kam dem Phänomen des Eigenreflexes sehr nahe, indem

er die Dehnung des Muskels als Grundlage für den Vorgang annahm. Von ihm stammt auch der Terminus der "myotatischen Phänomene". Wie aktuell schon damals, gegen Ende des 19. Jahrhunderts, dieses Thema war, zeigt die Monographie von Sternberg (7), in der schon mehr als 500 Titel zu diesem Thema angeführt werden.

Seit der definitiven Demonstration des "myotatischen Reflexes" durch Hoffmann im Jahre 1922 (2) setzt eine Forschungsperiode ein, die durch eine gewaltige Entwicklung der Elektro- und Mikrophysiologischen Technik im Tierexperiment gekennzeichnet ist. Durch diesen raschen Fortschritt in der "animalen" Neurophysiologie bildete sich alsbald eine Kluft zwischen dieser und der klinischen Neurophysiologie, die sich bis in jüngere Zeit hinein ständig vergrößert hat.

In der Tierphysiologie erzielten hauptsächlich die Angelsachsen, später vor allem auch die Schweden bedeutende Fortschritte. Der Reflexbogen wurde mit immer feineren neurophysiologischen und anatomischen Methoden analysiert. Auf dem Gebiet der Eigenrezeptoren leisteten, um nur einige Forscher zu nennen, Adrian und Zottermann (9), vor allem aber Matthews (33) grundlegende Pionierarbeit. Matthews studierte sehr genau die sensiblen Entladungen, die von den verschiedenen Arten der Eigenrezeptoren herkommen. An Namen wie Eccles (11), Renshaw und Lloyd knüpft sich der endgültige tierexperimentelle Beweis, daß die Afferenzen in den großen schnelleitenden Fasern in monosynaptischer Verbindung mit den Motoneuronen in demselben spinalen Segment stehen. Im Jahre 1948 gelang es Szentagothai, diesen monosynaptischen Verlauf auch histologisch zu bestätigen. Barker beschrieb im gleichen Jahr die Anatomie und Innervation der Muskelspindeln (siehe Granit (1) und Paillard (4)).

Stein auf Stein wurden so durch weitere Entdeckungen zu dem Mosaik zusammengefügt, dessen Thema R. Wagner im Jahre 1954 (8) als "Peripheren Regelkreis" beschrieb. Allerdings waren hierfür jene Entdeckungen Voraussetzung gewesen, daß die Spindeln motorisch innerviert werden und sich so den jeweiligen Erfordernissen anpassen können (Leksell (27), Kuffler (26), Hunt (23)) und daß gerade diesem Organ im peripheren Regelkreis eine bedeutende Rolle zufällt (Granit (1), Paillard (4), Hassler (15)).

Ein besonderes Verdienst gebührt noch den Studien von Jacques Paillard, der in seiner Monographie: *Réflexes et régulations d'origine proprioceptive chez l'homme* (4) einen beachtlichen Versuch unternahm, die oben erwähnte Kluft zwischen der klinischen und experimentellen Neurophysiologie zu verkleinern, indem er versuchte, auf den Grundlagen der neuesten Erkenntnisse der experi-

mentellen Neuropsychologie die Vielfalt menschlicher Reflexprüfungen in ihren komplizierten Regelmechanismen mit eben diesem Wissen zu beleuchten, um sie auch der Neuropathologie auf einer breiteren praktisch anwendbaren Basis zugänglich zu machen.

EINFÜHRUNG ZUM THEMA

In früheren Untersuchungen (Struppler und Lindenmüller (43); Struppler (39)) war aufgefallen, daß nach einer kurzen Zerrung des Muskels der elektrisch ausgelöste Eigenreflex (H-Reflex) über mehrere Sekunden lang gehemmt bleibt und daß diese Hemmung wesentlich verstärkt werden kann, wenn während der die Hemmung des H-Reflexes bewirkenden kurzen Muskelzerrung der Jendrassiksche Handgriff (JH) ausgeübt wird. Dadurch erhob sich die Frage, ob es sich bei der Beeinflussung des H-Reflexes durch den JH um einen aktiven Hemmungsvorgang oder um eine Abnahme bahrender Afferenzen auf den Muskelkern handelt. Darüber hinaus sollte geprüft werden, ob durch Veränderung der äußeren und "inneren" Spannung des Muskels - bei gleichzeitiger Registrierung der Länge - ein Einblick in die Funktion der Muskelrezeptoren gewonnen werden kann, um auf diese Weise Grundlagen für eine Analyse des pathologischen Reflexverhaltens zu schaffen.

METHODIK

Die Versuche wurden ausschließlich in Rückenlage bei optimaler körperlicher Entspannung am Gastrocnemius - Eigenreflex (ASR) durchgeführt.

Nach einer anfänglich größeren Versuchsreihe gingen wir auf die Rückenlage über, da die bei Bauchlage schon spontan vorhandene geringgradige passive Vordehnung des M. Gastrocnemius infolge des Eigengewichtes des Fußes die für das Reflexverhalten wesentlichen peripheren Faktoren nicht ausreichend erkennen läßt. Außerdem ist bei Rückenlage nicht nur für den Patienten, sondern auch für den Gesunden eine optimale Entspannung ungleich länger gewährleistet.

Um jede für exakte Reflexmessungen störende unwillkürliche Mitinnervation innerhalb der zu untersuchenden Extremität auszuschalten, haben wir eine

Lagerungsschiene konstruiert, die es erlaubt, sämtliche Gelenke des Beines im entspannten Zustand zu lagern und zu fixieren. Außerdem kann durch eine veränderte Winkelstellung des oberen Sprunggelenkes die Länge und die Spannung des M. Gastrocnemius beliebig verändert und innerhalb der einzelnen Versuchsserien konstant gehalten werden.

Bei unserer Schiene kann die dem M. Gastrocnemius passiv erteilte Längenänderung über die Messung des Sprunggelenkwinkels durch ein Drehpotentiometer elektrisch registriert werden. Die einer äußeren Kraft entgegenwirkende Grundspannung des M. Gastrocnemius wird mit einem Philips-Dehnungsmeßstreifen registriert. Falls erforderlich, kann hiermit auch die Reflexzuckung isometrisch gemessen werden. Außerdem bietet die Schiene Gelegenheit, die mechanischen Versuchsbedingungen so konstant als möglich zu erhalten und störende Verschiebungen der Reiz- und Ableitelektrode zu verhindern.

Die bei der Messung im Drehpotentiometer bzw. im Dehnungsmeßstreifen auftretenden elektrischen Spannungsänderungen wurden über eine Brückenschaltung dem Kathodenstrahl oscillographen zugeführt.

Die Auslösung des ASR erfolgte mechanisch durch Hammerschlag und elektrisch durch Reizung des N. Tibialis in der Kniekehle. Die Wucht des Hammerschlages konnte sehr empfindlich eingestellt werden und fein variiert werden. Der elektrische Reiz des N. Tibialis durch ein Thyatron-Reizgerät von I. F. TÖNNIES, Freiburg, wurde für unsere Zwecke gerade so eingestellt, daß die Reflexamplitude höchstens 30 % der maximalen Amplitude betrug. Bei hoher Verstärkung wurde die Hintergrundaktivität des antagonistischen M. Tibialis anterior simultan beobachtet.

Durch diese Versuchsanordnung sind wir in der Lage, den Innervationsaufwand (= Amplitude des Reflexaktionsstromes, RAS) und die Reflexzuckung in Abhängigkeit von der Grundspannung des Agonisten und Antagonisten zu beurteilen.

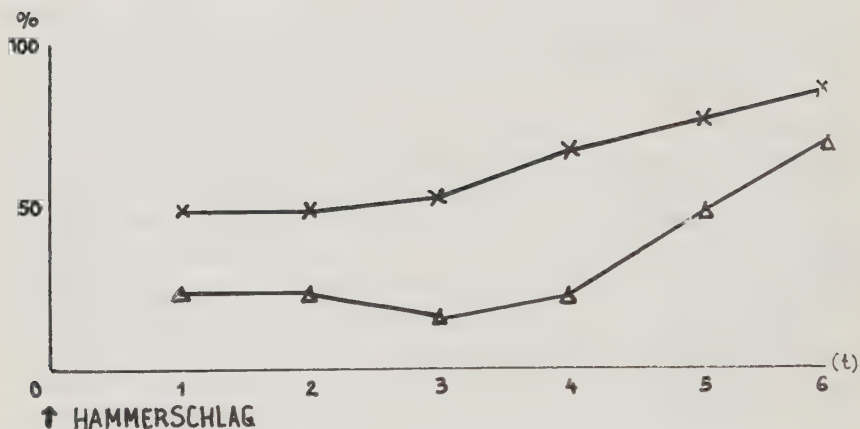
Bei der Durchführung des JH beobachtet die Versuchsperson selbst den gleichmäßigen Kraftaufwand durch Zug an einer Federwaage. Der Verlauf des JH wurde durch Ableitung aus der Oberarmmuskulatur elektromyographisch registriert. Sämtliche Registrierungen erfolgten simultan mittels Kathodenstrahl oscillographen.

ERGEBNISSE

I. In Ergänzung der oben erwähnten Versuche über die lange Hemmungsphase haben wir Serien von Doppelreflexen in über 40 Versuchen an insgesamt 18 gesunden Versuchspersonen durchgeführt, wobei die Auslösung entweder nur mechanisch (T-Reflex) oder nur elektrisch (H-Reflex) oder alternierend mechanisch und elektrisch erfolgte (P. Hoffmann (18), Magladery (28), Paillard (4)). Mit der Auslösung des H-Reflexes steht eine Methode zur Verfügung, mit der direkt die Empfindlichkeit der Vorderhornzelle getestet werden kann (Soinner 1940 (38)). Der erste Reflex - in unseren Versuchen immer mechanisch ausgelöst - wird Conditioning oder Prüfrelex genannt, der zweite mit Testreflex bezeichnet. Der Abstand zwischen dem Prüfrelex und dem Testreflex kann stufenweise beliebig verändert werden. Wenn beide Reflexe mechanisch ausgelöst werden, so ist der Testreflex nur bis zum Abstand von maximal 1 sec nach dem Prüfrelex gehemmt. Wird der Testreflex jedoch elektrisch ausgelöst (H-Reflex), so ist er mehrere sec lang (maximal bis zu 8 sec) gehemmt. Die über mehrere Sekunden lang anhaltende Hemmung des H-Reflexes kann auch durch einen Hammerschlag ausgelöst werden, bei dem es nicht zu einer Reflexzuckung, also zu einem T-Reflex, kommt. Dieser Befund zeigte sich bei einem Patienten mit einer einseitigen Tibialisparese, bei dem durch Hammerschlag auf die Sehne des gelähmten M. Gastrocnemius eine Hemmung des H-Reflexes auf der Gegenseite ausgelöst werden konnte. Diese Hemmung des H-Reflexes ist am Gesunden besonders stark, wenn der Fuß während des Hammerschlags fixiert ist und bei Versuchspersonen, bei denen die passive Beweglichkeit des Fußes im Sprunggelenk herabgesetzt ist. Aber auch eine kurze passive Dehnung des M. Gastrocnemius ruft eine Hemmwirkung des H-Reflexes hervor. Genau wie beim Hemneffekt mit Hammerschlag klingt diese Abnahme des H-Reflexes innerhalb von 5 - 8 Sekunden annähernd linear wieder ab. Dabei zeigt sich, daß die Hemmwirkung relativ unabhängig von der Länge, jedoch direkt abhängig von der passiv erteilten Spannung des Muskels ist.

II. Wurde während des Prüfrelexes der Jendrassik'sche Handgriff (JH) ausgeführt, so wurde die Hemmung des nachfolgenden Testreflexes (H-Reflex) deutlich verlängert und verstärkt.

Abb. 1



Die Abnahme des H-Reflexes nach Hammerschlag und deren Verstärkung durch den JH. Abszisse:= Zeit in sec. Ordinate:= Höhe der Amplituden der Testreflexe (H-Reflex) in Prozent ausgedrückt, wobei 100 % die durchschnittliche Amplitudenhöhe der Kontrollreflexe (= unbeeinflusste H-Reflexe) ist.

X = Höhe der Testreflexe nach Hammerschlag.

Δ = Höhe der Testreflexe nach Hammerschlag + JH.

III. Eine weitere Versuchsserie sollte zeigen, ob die Ausübung des JH allein, ohne einen gleichzeitig durch Hammerschlag ausgelösten Prüfreflex, eine Hemmung des H-Reflexes bewirkt.

Dabei stellten wir fest, daß der H-Reflex bei 10 von 18 Versuchspersonen (im folgenden als Gruppe A bezeichnet) eine deutliche Abnahme um ungefähr 50 % zeigte. (Abb. 2a und b). Diese Abnahme bestand bis zu 5 sec nach Beendigung des JH. Bei den übrigen 8 Versuchspersonen zeigten 5 keine Abnahme des H-Reflexes (Gruppe C) und 3 (Gruppe B) eine auffallend starke Abnahme nach Ausübung des JH.

Abb. 2a JENDRASSIK

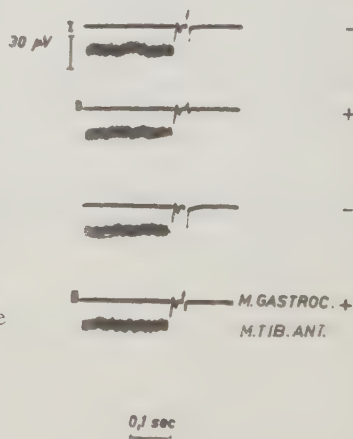
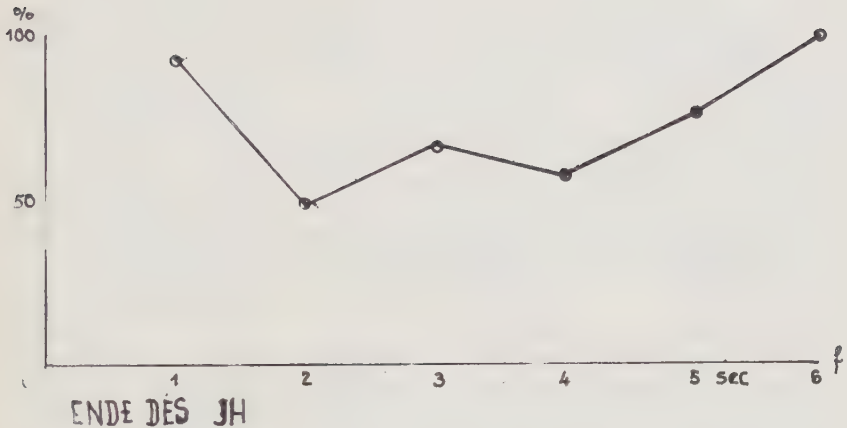


Abb. 2b



Die obere Kurve zeigt Aktionspotentiale von H-Reflexen der Versuchspersonen (Gruppe A). - = unbeeinflusster H-Reflex; + = H-Reflex 2 sec nach Beendigung des JH.

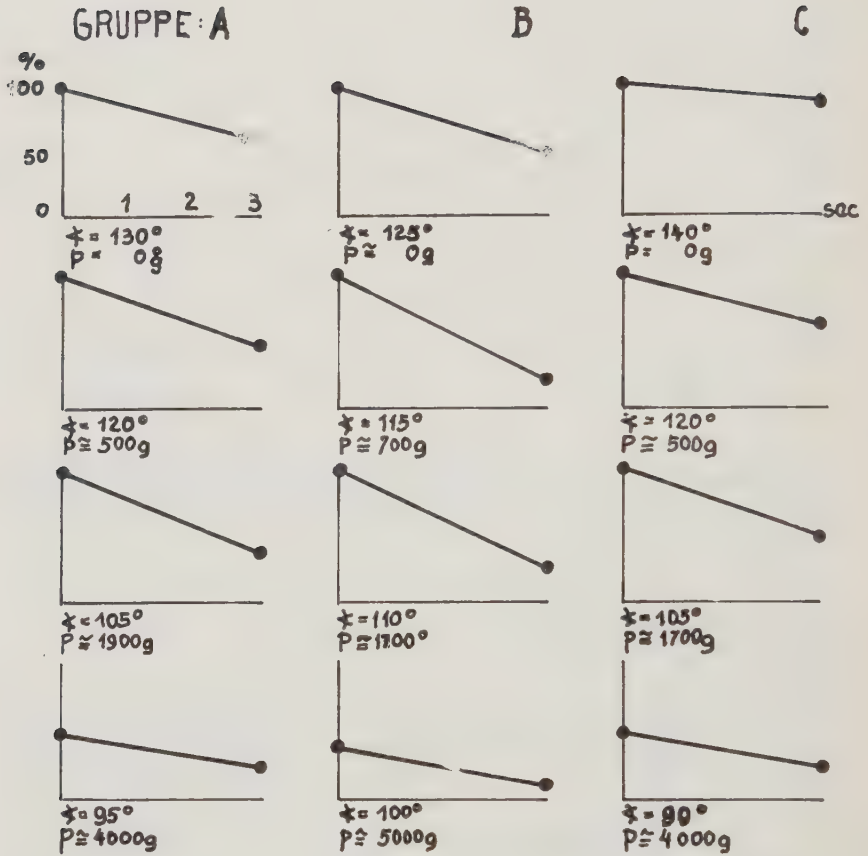
(Untere Kurve): Die Abnahme des H-Reflexes nach Ausübung des JH ohne gleichzeitige Muskelzerrung.

○ = H-Reflex bzw. Testreflex nach dem JH allein.

Die Abnahme des H-Reflexes wurde bei den Versuchspersonen der Gruppe A und B bei einer leichten passiven Vordehnung des Muskels verstärkt, während sie bei den Personen der Gruppe C dadurch erst sichtbar wurde (siehe Abb. 3).

In 11 Versuchen von Fällen an pathologischen Hypertonien, die wir als Paralleluntersuchungen durchführten, konnten wir beim "extrapyramidalen" Rigor eine deutliche Abnahme des H-Reflexes schon während des JH beobachten; bei diesen Rigorpatienten konnte durch den JH keine deutliche Steigerung des T-Reflexes erzielt werden. Auch bei Spastikern registrierten wir eine Abnahme der Amplitude des H-Reflexes im Anschluß an den JH, allerdings meist nur, wenn der Muskel vorgedehnt war und dadurch ein tonisch-myotatischer Reflex ausgelöst wurde; dann konnte durch den JH auch der T-Reflex nicht mehr gesteigert werden. Bei 5 von 7 Hemispastikern fand sich, daß am völlig entspannten Muskel auf der kranken Seite, auf der der T-Reflex elektromyographisch wie auch klinisch wesentlich größer war als auf der gesunden, der H-Reflex kleiner oder höchstens ebenso groß wie auf der gesunden Seite war.

Abb. 3



IV Es folgte nun eine Versuchsreihe, in der die Abnahme des H-Reflexes einerseits in Abhängigkeit von einer passiv erteilten Längenänderung des Muskels bewirkt wurde und andererseits durch Spannungsentwicklung ohne jede Längenänderung im Muskel. Auch hier machten sich wieder Unterschiede in den drei Gruppen A, B und C bemerkbar: Die Gruppe A zeigte bei den Versuchen, die mit Längenänderung des Muskels einhergingen, eine Verringerung der Amplitude des H-Reflexes, die mit dem Grad der stärkeren passiven Vordehnung immer mehr zunahm, wobei der JH diese Verringerung jeweilig noch verstärkte. Die Gruppe B zeigte diese Eigenschaften in verstärktem Maße: Eine leichte passive Dehnung ergab schon eine beträchtliche Abnahme des H-Reflexes, der durch stärkere Dehnung fast zum Verschwinden gebracht werden konnte.

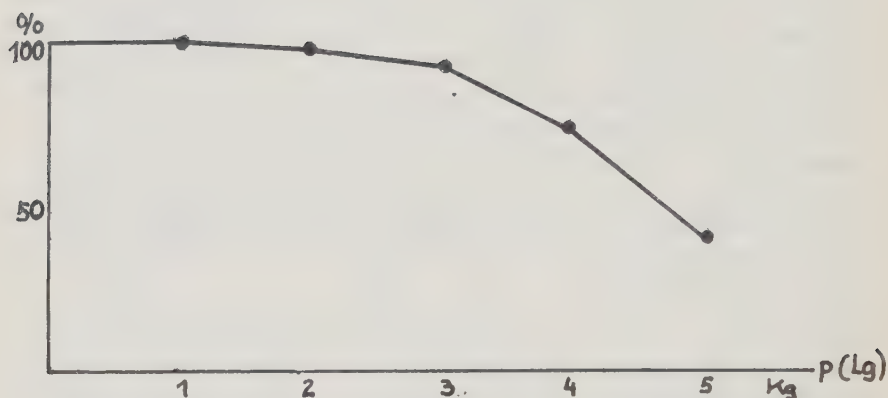
Die Gruppe C dagegen zeigte erst bei einer gewissen Vordehnung des Muskels - in Abbildung 3 durch Veränderung des Sprunggelenkwinkels bis zu 120 Grad ausgedrückt - eine Abnahme nach dem JH. Wie aus Abbildung 3 weiterhin ersichtlich, nehmen die unbeeinflussten Kontrollreflexe (H-Reflexe) in Stellung "null" erst bei einem Winkel des unteren Sprunggelenkes ab, bei dem sich die dadurch erzeugte Spannung Werten von 2500 bis 3000 Gramm nähert.

In der Annahme, in diesen Werten die sog. "Reaktionsschwelle der B-Rezeptoren (Golgi- oder Sehnenspindeln) vor uns zu haben, machten wir den Gegenversuch, indem wir durch direkten tetanischen Reiz des M. Gastrocnemius aufsteigende Spannungen durch isometrische Kontraktion mit fixiertem Sprunggelenk in normaler Winkelstellung erzeugten.

Die Testreflexe wurden nach den jeweiligen Muskelspannungen, die über ein Mechanogramm oscillographisch genau registriert wurden, durchgeführt. Sie zeigten ebenfalls eine Abnahme bei Spannungswerten von 2500 bis 3000 Gramm.

V. Wir prüften nun den JH in seiner direkten Wirkung auf den H-Reflex, d. h. der Reflex fand während der Ausübung des JH statt. Dabei zeigten die Versuchspersonen der Gruppe A eine Steigerung des H-Reflexes, wie es auch von Kotowski (25) beschrieben wurde. Bei Gruppe C war die Steigerung des H-Reflexes unter JH-Wirkung stärker ausgeprägt, während die Gruppe B diese Steigerung nicht zeigte.

Abb. 4



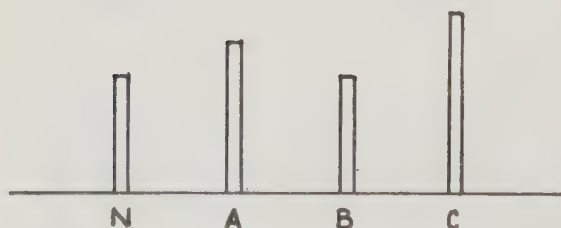
Der Einfluß einer durch direkten Muskelreiz erzeugten Spannungszunahme auf die Größe des H-Reflexes.

Abszisse: Spannungsentwicklung durch tetanischen Muskelreiz in Kilogramm ohne Längenänderung des Muskels.

Ordinate: Amplitudenhöhe in Prozenten der Testreflexe jeweils 3 sec nach Tetanusende.

Das Ergebnis wird durch die obige Abbildung dargestellt.

Abb. 5



Schematische Darstellung der direkten Wirkung des Jendrassik'schen Handgriffs während eines H-Reflexes bei den verschiedenen Gruppen.

N = Höhe der Amplitude aller unbeeinflussten Kontrollreflexe (H-Reflexe).
A B C = Amplitudenhöhe der H-Reflexe während der Ausübung des JH bei den Gruppen A, B und C im Vergleich zu "N"

Vergleicht man nun insbesondere die Befunde der Gruppen B und C mit den Ergebnissen, die diese unter den anderen Versuchsbedingungen zeigen, so läßt sich mit auffallender Regelmäßigkeit folgendes feststellen:

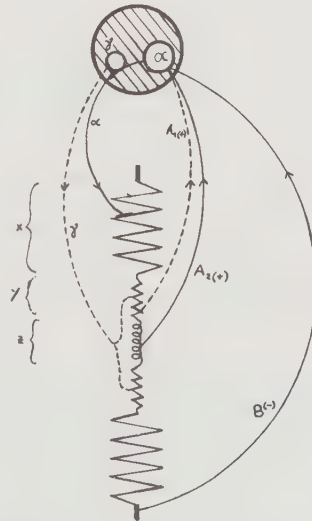
Die Versuchspersonen der Gruppe C, die eine auffallende Steigerung des H-Reflexes unmittelbar während des JH zeigten, hatten erstens einen schlecht auslösbaren T-Reflex, zweitens war das Hemmungspänomen, d.h. die Amplitudenabnahme des H-Reflexes nach Hammerschlag, aber auch nach dem JH, schwach oder nicht registrierbar. Die Versuchspersonen der Gruppe B verhielten sich wiederum gegensätzlich; sie zeigten also einerseite einen lebhaften T-Reflex, wie andererseits die Hemmung nach dem T-Reflex sowie auch nach dem JH allein besonders gut zu erkennen war.

DISKUSSION DER ERGEBNISSE

A. Bevor wir mit der eigentlichen Diskussion beginnen, möchten wir zunächst ein Schema des "Peripheren Regelkreises" skizzieren, das im Sinne unserer experimentellen Ergebnisse nach R. Wagner (8), R. Hassler (15) und A. Struppler (44) modifiziert wurde.

Abb. 6

In der nebenstehenden Skizze sei der mit x bezeichnete Teil die Darstellung eines Skelettmuskels, zwischen dem die Muskelspindeln mit den Abschnitten y = flower-spray-endings und z = anulo-spiral-endings liegt. Von den anulo-spiral- oder nuclear-bag-endings starten die schnelleitenden A_2 -Afferenzen, von den flower-spray- oder myotube-endings die langsameren A_1 -Afferenzen (Matthews (32), Hunt (23), Kuffler (26), Merton (33)). Durch B werden die von den Sehnenspindeln kommenden Afferenzen dargestellt, die ebenfalls wie die A_2 -Afferenzen schnelleitend sind.



Die Plus- (+) und Minuszeichen (-) in den Klammern bedeuten Bahnung und Hemmung. Die "gezackten" Linien sollen die plastisch-elastischen Eigenschaften der Skelettmuskelfaser bzw. der intrafusalen Muskelfaser kennzeichnen.

B. Auf Grund der bisher vorliegenden tierexperimentellen Ergebnisse deuten wir unsere Befunde am Menschen folgendermaßen:

I. Das Verhalten des H-Reflexes unter der Einwirkung des Jendrassik'schen Handgriffs (JH) beruht auf einer Abnahme von bahnenden Afferenzen und nicht auf einem aktiven Hemmungsvorgang; wir nehmen an, daß es sich dabei um eine Abnahme bahnender A_1 -Afferenzen aus den flower-spray-endings handelt.

II. Die Beeinflussung des T- und H-Reflexes durch den JH hängt vom jeweiligen mechanischen Zustand des Muskels ab, da letzterer die Ausgangslage der Spindelreceptoren bedingt (Matthews (32)).

Diese Deutung ist nur berechtigt, wenn folgende mögliche Faktoren für eine aktive Hemmung auszuschließen sind:

1. "Aktive Hemmung durch die Spannungsreceptoren des Muskels (B-Receptoren, Golgi-Receptoren, Sehnen-spindeln)".

Theoretisch wäre es möglich, daß auch am entspannten, willkürlich nicht innervierten Muskel während des JH reflektorisch eine Spannungszunahme im Muskel eintritt, die hemmende Golgi-Afferenzen auf den Muskelkern auslöst. Diese Annahme setzt aber voraus, daß beim Menschen - im Gegensatz zum Tier - die Schwelle der B-Receptoren sehr niedrig ist, da während des JH eine Spannungszunahme trotz empfindlichster Registrierung nicht feststellbar war.

Unsere Versuche (Absatz III. der Ergebnisse) zeigen nun, daß bei gleichem zentralen Erregungszustand, d.h. bei willkürlich nicht innerviertem, also entspanntem Muskel eine Abnahme des H-Reflexes nur nach Durchführung des JH ohne meßbare Spannungszunahme möglich war (siehe Abb. 2b). Eine gleich große Abnahme des H-Reflexes konnte man im Gegenversuch jedoch erst nach einer Spannungsentwicklung von mindestens 2500 bis 3000 Gramm durch einen tetanischen Muskelreiz erzielen. Es muß also dieser gleiche Effekt durch unterschiedliche Afferenz ausgelöst sein. (Wie auf Seite 9 schon angedeutet, wird von uns als Schwellenwert für die B-Receptoren diejenige experimentell erzeugte Spannung des Muskels angesehen, bei welcher gerade eine Hemmung des H-Reflexes beginnt.) Durch diese vergleichen-

den Versuche kann man eine Golgi-Wirkung, aus der die Abnahme des H-Reflexes nach dem JH resultiert, ausschließen (vgl. die Abb. 2b, 3 und 4).

2. "Aktive Hemmung durch Spindelafferenzen" (Hunt (23)).

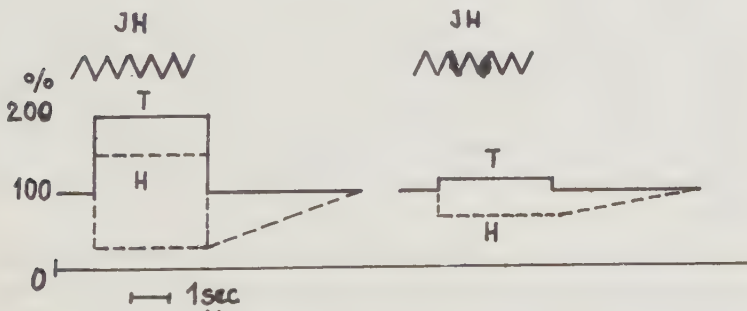
Eine Hemmung des Muskelkerns durch A-Afferenzen erscheint uns nicht wahrscheinlich, da die Funktion eines Receptors auf Grund seiner anatomischen Eigenschaften eine Wirkungsumkehr von Bahnung zu Hemmung unmöglich macht. Dieses könnte nur durch einen zentralen Mechanismus zustande kommen; doch besteht hierfür nach unseren Ergebnissen kein Anhalt.

3. "Cerebro-spinaler Hemmeffekt auf den Muskelkern".

Es hätte sich beim JH auch um einen zentralen Hemmeffekt (während gleichzeitiger Bahnung der Peripherie durch die Gamma-Afferenzen) handeln können. Es ist jedoch unwahrscheinlich, daß das Zentralnervensystem via Gamma-Efferenzen die Peripherie bahnt und den Erfolg der Bahnung zu einem Zeitpunkt, an dem die bahnenden A_1 -Afferenzen am geringsten sind, selbst wieder annulliert.

Unsere Arbeitshypothese zur Deutung der Befunde läßt sich an einem groben qualitativen Schema veranschaulichen.

Abb. 7



Abszisse: Zeitwert. Ordinate: Reflexamplituden, bezogen auf 100 % durchschnittliche Größe der unbeeinflussten Kontrollreflexe. Links: Gesunde Versuchsperson der Gruppe A; rechts: Rigor bzw. Spastik (während Vordehnung).

Die Größe des H-Reflexes ist am entspannten, willkürlich nicht innervierten Muskel vom Ausmaß der bahnenden A_1 - und A_2 -Afferenzen abhängig. Der

H-Reflex wird also sowohl von der äußeren als auch von der inneren Dehnung bestimmt. An Hand der Abb. 7 ist leicht einzusehen, daß die innere Dehnung vom Grad der "Aufhängung" der Spindeln im Muskel abhängig ist. Für einen Muskel normaler Konsistenz (Gruppe A) gilt: während des JH werden die intrafusalen Muskelfasern durch die Gamma-Efferenz kontrahiert, die A_2 -Rezeptoren (annulo-spiral-endings, nuclear bag endings) infolge "innerer Dehnung" erregbarer (Sommer, Hoffmann, Paillard) und die A_1 -Rezeptoren (flower-spray-endings, myotube-endings) entlastet. Dennoch überwiegt zu diesem Zeitpunkt der afferente Einstrom aus den A_2 -Rezeptoren, so daß der subliminal fringe trotz Abnahme der A_1 -Afferenzen erhöht ist. Wenn während des JH der T-Reflex z.B. um etwa 100 %, der H-Reflex jedoch nur um etwa 50 % vermehrt wird, liegt dies daran, daß die A_2 -Afferenzen, die während des JH entlastet sind, überkompensieren; für den Fall des T-Reflexes kann die Reflexzunahme bis zu 100 % betragen, während der H-Reflex meist nur bis etwa 50 % gesteigert werden kann.

Nach JH fällt die zusätzliche A_2 -Bahnung durch die Gamma-Efferenz weg, der T-Reflex wird wieder normal und der H-Reflex sogar kleiner. Der H-Reflex wird also während des JH nur deshalb nicht intensiver gebahnt, weil die starke Zunahme bahnender A_2 -Afferenzen auf den Muskelkern um die Abnahme der A_1 -Afferenzen verringert wird. Hört diese Zunahme der A_2 -Afferenzen nach Beendigung des JH wieder auf, dann erscheint der H-Reflex in seiner wahren Größe, nämlich klein. Wenn Kotowski nach dem JH eine Abnahme des H-Reflexes nicht beobachtete, so dürfte dies wohl darauf beruhen, daß der Gastrocnemius bei seiner Versuchsanordnung nach der Reflexzuckung sofort wieder vorgedehnt wird und A-Afferenzen startet. Die relativ lange Dauer von mehreren Sekunden, bis der H-Reflex wieder seine ursprüngliche Größe erreicht, kann im Receptor selbst liegen (Matthews: Viscosität) oder auch auf einer über mehrere Sekunden anhaltenden spinalen Erregbarkeitsänderung beruhen.

In allen Fällen dauernd vermehrter Gamma-Efferenz (Rigor und Plastik) fällt die Kompensationsmöglichkeit der verminderten A_1 -Bahnung durch die stark vermehrte A_2 -Bahnung nicht mehr ins Gewicht, da der subliminal fringe - soweit er über A_2 -Afferenzen modifiziert wird - schon dauernd so groß ist, daß er durch den JH nicht noch weiter gebahnt werden kann. Wenn dann Rigor häufig der T-Reflex während des JH nicht mehr gesteigert werden kann (Hassler 1956, Struppler 1956) und der H-Reflex sogar schon während des JH kleiner wird (Struppler 1957), dann ist dies damit zu erklären, daß die durch den JH bewirkte Gamma-Efferenzsteigerung hier nicht mehr zur Wirkung

kommen kann, da ein Maximum der Gamma-Innervation beim Rigor schon von vornherein besteht. ("Gammakrampf" nach Schaltenbrand u. Hufschmidt (36)). Der T-Reflex kann daher nicht mehr gesteigert werden und der H-Reflex ist kleiner, da die A_1 -Rezeptoren ständig entlastet sind.

Die zunächst paradox erscheinende Tatsache, daß bei unseren Untersuchungen an Hemispastikern der H-Reflex auf der spastischen Seite kleiner ist als auf der gesunden Seite, während der T-Reflex die altbekannte Steigerung zeigt, möchten wir als erhöhte "Gammabereitschaft" (in Analogie zu Schaltenbrands "Gammakrampf" beim Rigor) bezeichnen (siehe auch bei Paillard (35)). Dieses gegensinnige Verhalten von T- und H-Reflex im entlasteten Zustand des Muskels beim Spastiker sehen wir als eine Art von "Dauer-Jendrassik" an. Die Steigerung des T-Reflexes auf der spastischen Seite ist dann mit einer Schwellensenkung von A_2 -Rezeptoren, der verminderte H-Reflex mit einer Abnahme von A_1 -Afferenzen infolge der Kontraktion der intrafusalen Fasern zu erklären. Erst nach einer Vordehnung dieses vermehrt dehnungsempfindlichen Muskels kommt es zu der spastischen Hypertonie; dann treten auch beim Spastiker ähnliche Verhältnisse auf wie beim Rigor, - jedoch niemals am entspannten, willkürlich nicht innervierten Muskel.

Ad II: Die auffallende Abhängigkeit des JH-Effektes vom jeweiligen mechanischen Zustand des Muskels (Gruppe A, B und C) erklären wir durch die individuellen Längenunterschiede in den Spindeleinstellungen. Dadurch ist die Ausgangslage, d. h. die Größe der A_1 - und A_2 -Afferenzen, auf die der JH auftrifft, entsprechend der jeweiligen Länge der Muskelspindeln, verschieden. Das Ausmaß des JH-Effektes auf T- und H-Reflex ist dann abhängig von dem Verhältnis der A_{1+2} -Afferenzen vor dem JH zu denen während des JH. Wenn z. B. bei der Gruppe C ("weicher", kurzer Muskel) der T-Reflex klein ist und während des JH nur wenig gebahnt, der H-Reflex während des JH aber stark gebahnt und nach JH nur wenig verringert ist, so darf man hier im Vergleich zur Gruppe A eine Verminderung der baseline discharge und einen geringeren subliminal fringe infolge A_1 - und A_2 -Entlastung als Ausgangslage annehmen. Der JH kann durch Kontraktion der intrafusalen Fasern wohl momentan eine Zunahme der A_2 -Afferenzen und dadurch eine gewisse Kompensation bewirken, doch ist diese beim entlasteten Muskel immer noch zu schwach, um eine wesentliche T-Reflexsteigerung auszulösen. Vor allem, wenn man sich vorstellt (Abb. 7), daß die Zugwirkung der intrafusalen Fasern bei einem weichen, besonders schlaffen Muskel sich nach beiden Seiten hin auswirken kann, also auf die

annulo-spirals (Strecke z) und auf die Skelettmuskelfaser (Strecke x). Der H-Reflex ist deshalb während des JH relativ groß, da die schon in der Ausgangslage ziemlich entdehnten A_1 -Rezeptoren durch die Kontraktion der intrafasalen Fasern nur relativ gering weiter entlastet werden können. Nehmen nach dem JH die bahnenden A_2 -Afferenzen wieder ab, dann wird der subliminal fringe nur wenig verringert und dadurch der H-Reflex nur wenig kleiner.

Im entgegengesetzten Fall (Gruppe B) ist durch Spindeldehnung die A_1 - und A_2 -Afferenz vermehrt, der T-Reflex durch stärkere A_2 -Dehnung relativ gut auslösbar. Der JH muß dann bei dieser Ausgangslage eine relativ starke Abnahme der subliminal fringe über die A_1 -Afferenzen bewirken, wodurch der Einfluß der ebenfalls stark vermehrten A_2 -Impulse kompensiert wird. Deshalb ist der H-Reflex während des JH nur wenig vergrößert, wird jedoch nach dem Wegfall der A_2 -Afferenzen sofort wesentlich kleiner.

Beim Rigor und bei der spastischen Hypertonie sind die A_1 -Afferenzen durch die Vordehnung des Muskels in ihrer Ausgangslage schon so vermehrt, daß während des JH die A_1 -Entlastung relativ stark ins Gewicht fällt und der H-Reflex oft sogar schon während des JH beträchtlich abnimmt.

Wenn wir das Reflexverhalten der Gruppe C regelmäßig durch geringe passive Vordehnung des Muskels in das Verhalten der Gruppe B überführen können, so ist dies unseres Erachtens ein weiterer Beweis für den Einfluß der Spindeleinstellung auf den JH infolge des mechanischen Zustandes des Muskels selbst.

ZUSAMMENFASSUNG

Unter speziellen Versuchsbedingungen läßt sich am Menschen die Funktion verschiedener Reaktionstypen von Längenrezeptoren im Gegensatz zu den Spannungsrezeptoren des Muskels demonstrieren.

Bei optimaler Entspannung wurde der Gastrocnemius-Eigenreflex sowohl mechanisch (Erregbarkeit der Muskelspindeln und der Rückenmarksynapse: T-Reflex) als auch elektrisch (Erregbarkeit des Muskels allein: H-Reflex) gerade überschwellig (bis höchstens 1/3 der maximalen Reflexantwort) ausgelöst. Durch passive Änderung von Länge und Grundspannung des Muskels wurden die bahnenden und hemmenden Afferenzen aus den Muskelspindeln und aus den Sehnenspindeln variiert und unter der Einwirkung des JH untersucht.

1. Am entspannten Gastrocnemius gesunder Versuchspersonen wird die Reflex-erregbarkeit des Muskelkerns w ä h r e n d der Ausübung des JH vermehrt (30 - 50 %) und n a c h dem JH über mehrere Sekunden lang vermindert; dagegen wird der T-Reflex nur gebahnt. Die Abnahme des H-Reflexes im Anschluß an den JH kann nicht auf einer aktiven Hemmung durch B-Afferenzen infolge einer reflektorischen Tonuszunahme des M. Gastrocnemius während des JH beruhen, da eine solche Abnahme des H-Reflexes - wie am entspannten Muskel nach JH - erst bei einer isometrischen Spannungsentwicklung von mehr als 4000 g zu erzielen ist, die wir durch "direkten" tetanischen Muskelreiz erzeugten. Eine aktive Hemmwirkung durch Spindelafferenzen (A_1 , A_2) würde eine Funktionsumkehr des Rezeptors voraussetzen. Die Abnahme des H-Reflexes wird auf eine Verminderung der bahnnenden A_1 -Afferenzen während der Kontraktion der intrafusalen Muskelfasern infolge vermehrter Gamma-Efferenzen beim JH zurückgeführt. Die Rolle der A_1 - und A_2 -Rezeptoren bei Rigor und Spastik wird diskutiert, wobei besonderer Wert auf das dissoziierte Verhalten von T- und H-Reflex beim Spastiker gelegt wird.
2. Die Beeinflussung des Eigenreflexes durch den JH zeigt sich direkt abhängig vom mechanischen Zustand des Muskels. Am entspannten Muskel kann man in Bezug auf das Reflexverhalten (H- und T-Reflex) 3 Reaktionstypen (A, B und C) unterscheiden. Dies wird so erklärt, daß durch die Kontraktion der intrafusalen Muskelfasern beim JH die A_1 - und A_2 -Rezeptoren jeweils so beeinflußt werden, wie es die jeweilige Spindeleinstellung zuläßt.

Der JH-Effekt ist abhängig von der jeweiligen Spindellänge, d.h. die Abnahme der bahnnenden A_1 -Afferenzen ist um so stärker, je mehr die Spindeln vorgedehnt sind.

Herrn Priv. Doz. Dr. med. Albrecht
Struppler möchte ich meinen ganz
besonderen Dank aussprechen, unter
dessen fachlicher und menschlicher Füh-
rung ich dieses Thema bearbeiten durfte.

LITERATURVERZEICHNIS

A. Zusammenfassende Arbeiten und Monographien:

1. GRANIT, R.: Receptors and Sensory Perception.
Yale Univ. Press 1955
2. HOFFMANN, P.: Untersuchungen über die Eigenreflexe (Sehnenreflexe) menschlicher Muskeln. Berlin 1922
3. NEUBURGER, M.: Die historische Entwicklung der experimentellen Gehirn- und Rückenmarksforschung. Stuttgart 1897
4. PAILLARD, J.: Réflexes et régulations d'origine proprioceptive chez l'homme. Paris: Librairie Arnette 1956
5. ROTSCHUH, K.E.: Entwicklungsgeschichte physiologischer Probleme in Tabellenform. München - Berlin 1952
6. ROTSCHUH, K.E.: Geschichte der Physiologie. Berlin - Göttingen - Heidelberg 1953
7. STERNBERG, M.: Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. Leipzig und Wien 1893.
8. WAGNER, R.: Probleme und Beispiele biologischer Regelung. Stuttgart 1954

B. Einzelarbeiten:

9. ADRIAN, E.D. and ZOTTERMANN, Y.: The impulses produced by sensory nerve-endings. Part. 2. The response of single end-organ. J. Physiol., 61, 151-71. 1926
10. BERGMANN, P.S., HIRSCHBERG, G.G. and NATHANSON, M.: Measurement of Quadriceps Reflex in Spastic Paralysis. Neurology, 5, 542-49. 1955
11. ECCLES, J.C. and SHERRINGTON, C.S.: Numbers and contraction-values of individual motor units examined in some muscles of the limb. Proc. Roy. Soc. of London, B 106, 326-57. 1930
12. ERLANGER, J. and GASSER, H.S.: The action potential in fibres of slow conducting in spinal roots and somatic nerves. Am. J. Physiol., 92, 43-82. 1930
13. " Electrical signs of nervous activity. Johnson Foundation Lectures. University of Pennsylvania Press, Philadelphia, 1937

14. GRANIT, R.: Reflex self-regulation of the muscle contraction and autogenetic inhibition. J. Neurophysiol. 13, 351-72. 1950
15. HASSLER, R.: Die extrapyramidalen Rindensysteme und die zentrale Regelung der Motorik. Dtsch. Z. Nervenheilk. 175, 233-58. 1956
16. HOFFMANN, F.A.: Wirkt der Jendrassik'sche Handgriff nur auf monosynaptische oder auch auf polysynaptische Reflexe? Dtsch. Z. Nervenheilk. 167, 310-16. 1952
17. " Nebenwirkungen des Jendrassik'schen Handgriffs. Dtsch. Z. Nervenheilk. 169, 123-33. 1952
18. HOFFMANN, P.: Beiträge zur Kenntnis menschlicher Reflexe mit besonderer Berücksichtigung der elektrischen Erscheinungen. Arch. Physiol. 223, 1910
19. " Allgemeine Physiologie der Reflexe. Fortschr. Neurol. Psychiat. 13, 331-63. 1941
20. " Die Aufklärung der Wirkung des Jendrassik'schen Handgriffs durch die Arbeiten von SOMMER und KUFFLER. Dtsch. Z. Nervenheilk. 166, 60-64. 1951
21. " Die Beziehungen des Willens und der einfachsten Reflexformen zueinander. Arch. Psychiat. Nervenkr. 185, 736-42. 1950
22. " Kurzer Überblick über die Beziehungen der Reflexversuche mit der elektrischen Methodik bei Mensch und Tier. Experimentia (Basel) VIII/10, 372-75. 1952
23. HUNT, C.C.: Diameter and function of afferent fibres from muscle. Proc. XIX, Int. Congr. Physiol. Montreal, 485-86. 1953
24. JENDRASSIK, E.: Zur Untersuchungsmethode des Kniephänomens. Neurol. Centralbl. 412. 1885
25. KOTOWSKI, H.: Über Veränderungen der eigenreflektorischen Erregbarkeit durch den Jendrassik'schen Handgriff und die Schwereübung des autogenen Trainings durch J.H. SCHULTZ. Pflügers Arch. ges. Physiol. 246, 387-398. 1957
26. KUFFLER, S.W. and HUNT, C.C.: The mammalian small-nerve fibres: a system for efferent nervous regulation of muscle spindle discharge. Res. Publ. Ass. Nerv. Ment., 30, 24-47. 1952

27. LEKSELL, L.: The action potential and excitatory effects of the small ventral root fibres to skeletal muscle. *Acta physiol. scand.*, 10, Suppl. 31. 1955
28. MAGLADERY, J. W.: Some observations on spinal reflexes in man. *Pflügers Arch. ges. Physiol.* 261, 302-321. 1955
29. MAGLADERY, J. W. and McDUGAL, D. B.: Electrophysiological studies of nerve and reflex activity in normal man. I. Identification of certain reflexes in the electromyogram and the conduction velocity of peripheral nerve fibres. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 86, 205-90. 1950
30. MAGLADERY, J. W., TEASDALL, R. D., PARK, A. M. and PORTER, W. E.: Excitation and inhibition of two-neurone reflexes by afferent impulses in the same nerve trunk. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 88, 520-37. 1951
31. MAGLADERY, J. W., TEASDALL, R. D., PARK, A. M. and LANGGUTH, H. W.: Electrophysiological studies of reflex-activity in patients with lesions of the nervous system. I. L. A comparison of spinal moto-neurone excitability following afferent nerve volleys in normal persons and patients with upper moto-neurone lesions. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 91, 219. 1952; 91, 245. 1952; 91, 267. 1952
32. MATTHEWS, B. H. C.: Nerve endings in mammalian muscle. *J. Physiol.* 78, 1-33. 1933
33. MERTON, P. A.: Slowly conducting muscle spindle afferents. *Acta physiol. scand.*, 29, 87-88. 1953
34. PAILLARD, J.: *Proc. XX Int. Congr. Physiol. Brüssel*, 1956
35. " *I. Internat. Congr. Sciences Neurolog. Brüssel*, 1957
36. SCHALTENBRAND, G. und HUFSCHMIDT, H. J.: Myographische Analyse des Parkinsonsyndroms. *I. Internat. Congr. Sciences Neurol. Brüssel*, 1957
37. SHERRINGTON, C. S.: On the anatomical constitution of nerves of skeletal muscles; with remarks on recurrent fibres in the ventral spinal root. *J. Physiol.*, 17, 211-58. 1894
38. SOMMER, J.: Periphere Bahnung von Muskeleigenreflexen als Wesen des Jendrassik'schen Phänomens. *Dtsch. Z. Nervenheilk.*, 150, 249-62. 1940

39. STRUPPLER, A.: Der Zusammenhang von peripherer und zentraler Eigenreflexerregbarkeit mit dem Skelettmuskeltonus, bei Ausschaltung des Bewußtseins. XX. Int. Physiol. Congr., Brüssel, 1956
40. " Über ein zentrales Hemmungsphänomen nach Eigenreflexen am Menschen. Nervenarzt 2, 82-84. 1957
41. " Routine testing of mono- and polysynaptic reflexexcitability in man. I. Internat. Congr. Sciences Neurol. Brüssel, 1957
42. STRUPPLER, A. und FLEISCHHAUER, K.: Zur Pathologie des Rigor. Naturwissenschaften 17, 492-93. 1955
43. STRUPPLER, A. und LINDENMÜLLER, R.: Über ein zentrales Hemmungsphänomen. Naturwissenschaften, 20, 568. 1955
44. STRUPPLER, A.: Das Tonusproblem im Licht der neueren Forschung. Deutsche Medizin. Wochenschr. 17, 653-56. 1957

LEBENS LAUF

Am 23. November 1929 wurde ich als Sohn des Kaufmanns Franz Preuß und seiner Ehefrau Sophie, geb. Lehmkuhler, in Menden im Sauerland geboren.

Dort besuchte ich von 1936 bis 1941 die Volksschule und von 1941 bis zur Reifeprüfung im Jahre 1952 das Mathematisch-Naturwissenschaftliche Gymnasium. Zwischendurch wurde die Gymnasialzeit durch Einberufung in den Volkssturm unterbrochen.

Nach dem Abitur begann ich das Studium der Medizin in Bonn. Zum dritten Semester ging ich nach Freiburg, wo ich im Frühjahr 1955 das Physikum bestand. Die klinischen Semester verbrachte ich in München, Freiburg und zuletzt wieder in München.

Im Herbst 1956 heiratete ich Fräulein Gisela Heinekamp, Tochter des Arztes Dr. med. Rudolf Heinekamp und seiner Ehefrau Mira, geb. Heusch.

Im Sommer 1958 legte ich in München das medizinische Staatsexamen ab.

